

УДК 616.379-008.64-06:616.12-008.46]-07-085.252.349:615.225.2

Т.М. БЕНЦА

/Национальная медицинская академия последипломного образования имени П.Л. Шупика, Киев, Украина/

Сахарный диабет и хроническая сердечная недостаточность: современное состояние проблемы

Резюме

Эпидемиологические и клинические данные показали, что распространенность хронической сердечной недостаточности (ХСН) у больных сахарным диабетом (СД) очень высока, и прогноз для пациентов с ХСН хуже при наличии диабета, чем при его отсутствии. Сегодня СД и ХСН приобретают статус эпидемии XXI века.

В статье приведены данные о механизмах и особенностях развития ХСН у больных СД. Между СД и ХСН существует патогенетическая взаимосвязь. Инсулинорезистентность и компенсаторная гиперинсулинемия играют ключевую роль в патогенезе СД 2-го типа. Нарушение ремоделирования миокарда при СД 2-го типа обусловлено комбинацией факторов, связанных с диабетической кардиомиопатией, снижением метаболической активности кардиомиоцитов, недостаточным транспортом глюкозы в клетки, эндотелиальной дисфункцией, диабетической макро- и микроангиопатией, фиброзом миокарда, приводящими к развитию ХСН.

Представлены и проанализированы возможности лечения антидиабетическими препаратами больных СД 2-го типа и ХСН. Спектр доступных антидиабетических препаратов достаточно широк, в пределах от классических (инсулин, бигуаниды, препараты сульфонилмочевины) до новых средств (глитазоны, ингибиторы ДПП-4, ингибиторы почечного натрий-глюкозного котранспортера 2-го типа). Сердечно-сосудистые эффекты этих препаратов разнообразны, их знание важно в ежедневной практике, поскольку использование безопасных препаратов относительно ХСН предпочтительно. Во время лечения важно непрерывно контролировать динамику признаков сердечной декомпенсации.

Ключевые слова: сахарный диабет, хроническая сердечная недостаточность, антидиабетические препараты, лечение

Актуальность изучения хронической сердечной недостаточности (ХСН) у больных сахарным диабетом (СД) обусловлена широкой распространенностью этих заболеваний. Продолжающееся стремительное увеличение количества пациентов с СД приобретает угрожающий масштаб неинфекционной эпидемии. В 2015 году зарегистрировано 415 млн больных во всем мире, при этом смертность от данного заболевания и связанной с ним коморбидной патологии составила до 5 млн случаев. Предполагается, что к 2040 году число больных достигнет 642 млн человек [17]. Ежегодно от осложнений СД, прежде всего сердечно-сосудистых, умирают 3 млн 800 тысяч человек [27].

Хроническая сердечная недостаточность – синдром, который приводит к снижению насосной функции сердца, гиперактивации нейрогормональных систем и высокой смертности. Распространенность ХСН в общей популяции составляет 1,5–2%, а среди лиц старше 65 лет она достигает 6–10% [25, 30]. ХСН продолжает оставаться потенциально конечной стадией кардиоваскулярной патологии.

Заболеваемость ХСН прогрессивно увеличивается, что может быть связано с ростом средней продолжительности жизни, а также факторов риска развития синдрома, таких как СД, артериальная гипертензия, ишемическая болезнь сердца (ИБС), ожирение, курение и т.п. [14]. СД 2-го типа рассматривают как независимый фактор риска ХСН. Впервые доказательно это было продемонстрировано в 70-х годах прошлого века во Фремингемском исследовании: в возрастной группе 45–74 года риск развития ХСН при СД оказался выше,

по сравнению с общей популяцией, в 2 раза для мужчин и в 5 раз – для женщин [18]. Согласно эпидемиологическим данным, риск развития СН у пациентов с СД в 2,5 раза выше, чем в общей популяции [4, 5].

Ассоциация СД и ХСН не случайна и обусловлена взаимоотягивающими мультисистемными нарушениями. Основу взаимосвязей между СД и ХСН составляют такие общие патофизиологические процессы, как нейрогуморальная активация, эндотелиальная дисфункция и оксидативный стресс. Как при ХСН, так и при СД сердце, печень и почки являются главными органами-мишенями поражения, определяющими прогноз течения и прогрессирование обоих заболеваний. А присутствие специфических метаболических нарушений, присущих СД: гипергликемии, инсулинорезистентности (ИР), дисрегуляции липидного метаболизма, повышения уровня циркулирующих свободных жирных кислот (СЖК), а также выраженных нарушений микроциркуляторного русла, – способствует быстрому и необратимому прогрессированию поражения органов-мишеней.

Гипергликемия оказывает повреждающее действие на функцию и метаболизм клеток, особенно эндотелиоцитов и кардиомиоцитов. Конечным результатом глюкозотоксичности является клеточный апоптоз. Возрастающая концентрация глюкозы в крови сочетается с нарушением функции эндотелия, причиной которого является способность глюкозы активировать фактор транскрипции NF- κ B с гиперэкспрессией циклооксигеназы (ЦОГ-2), усиленной продукцией простагландина E₂, активацией каспазы-3 и апоптозом эндотелиоцитов.

В группе пациентов с СД в качестве независимых факторов риска развития ХСН установлены следующие предикторы: более высокий уровень гликозилированного гемоглобина (HbA_{1c}), повышенный индекс массы тела, более старший возраст, ИБС, инсулинотерапия, конечные стадии хронической болезни почек, нефропатия, протеинурия и альбуминурия, ретинопатия и длительность СД [5]. Возрастание содержания HbA_{1c} в крови на 1% сочетается с повышением риска развития ХСН на 16%. У больных ИБС в сочетании с СД 2-го типа без наличия признаков ХСН исходно увеличение HbA_{1c} на 1% сопровождается нарастанием риска развития ХСН на 36% в течение 4 лет наблюдения. Снижение уровня $HbA_{1c} \geq 1\%$ в течение года у больных СД 2-го типа с исходно неудовлетворительным гликемическим контролем приводит к замедлению прогрессирования ХСН.

Ключевым фактором в развитии СД 2-го типа является ИР, которая возрастает при прогрессировании ХСН. Патогенетическое действие гипергликемии определяется не только ее прямым эффектом, но и опосредуется в значительной степени ее влиянием как компонента синдрома ИР. Гиперинсулинемия и ИР являются мощными атерогенными факторами, которые ведут к увеличению пролиферации клеток эндотелия.

Во многочисленных исследованиях показано, что СД ассоциируется также с повышением риска госпитализаций по поводу ХСН и является независимым предиктором декомпенсации ХСН [10] с возможными гендерными различиями (более значимый фактор для женщин).

В свою очередь, среди пациентов с ХСН распространенность СД выше, чем в общей популяции, и, по некоторым данным, достигает 25%. Еще более высокая распространенность СД (до 40%) регистрируется среди пациентов с острой декомпенсацией СН и среди тех, у кого имеются признаки ХСН с сохраненной фракцией выброса [5]. Объясняется это целым рядом установленных на сегодня феноменов: формированием ИР, в генезе которой при СН предположительно играет роль гиперактивация симпатической нервной системы, приводящая к повышению липолиза в жировой ткани и, соответственно, увеличению уровня СЖК, преобладанию глюконеогенеза и гликогенолиза в печени, снижению захвата глюкозы скелетными мышцами, снижению выработки инсулина, а также ограничением физической активности, дисфункцией эндотелия, влиянием цитокинов (лептин, фактор некроза опухоли- α), потерей мышечной массы [5]. Для СД 2-го типа характерна активация тромбоцитарно-сосудистого и коагуляционного гемостаза, обусловленная повышением концентрации прокоагулянтов, торможением фибринолитической системы, снижением атромбогенности сосудистой стенки и снижением активности эндогенных антикоагулянтов.

Таким образом, связь между СД и ХСН двусторонняя. Сочетание СД и ХСН существенным образом отягощает прогноз. Существует целый ряд ассоциированных с СД механизмов прогрессирования ХСН [20], среди них – диабетическая нефропатия и кардиоваскулярная автономная нейропатия (КВАН). Наличие КВАН отмечается у больных с длительным течением диабета и увеличивает риск развития инфаркта миокарда. Мета-анализ 15 исследований, которые включали в общей сложности 2900 пациентов, наблюдавшихся в течении 1–16 лет, показал, что наличие КВАН обуславливает более высокий риск смертности [7]. Наиболее опасным проявлением КВАН является бессимптомная ишемия миокарда. При наблюдении

за 1468 больными СД 2-го типа у 90% была выявлена КВАН, а у 20% с КВАН выявлена бессимптомная ишемия [6].

Характерная для больных совокупность морфофункциональных и биохимических изменений миокарда, которую принято называть диабетической кардиомиопатией, приводит как к нарушению диастолических процессов, так и к нарушению сократительной способности миокарда. Поэтому больные ХСН и СД имеют более низкую толерантность к физической нагрузке, по сравнению с больными ХСН без СД [12].

Сахарный диабет является маркером худшего прогноза и независимым предиктором смертности в популяции пациентов с ХСН; с другой стороны, по данным исследования DIABHYCAR, развитие ХСН у пациентов с СД в 12 раз повышает смертность, по сравнению с пациентами с СД без ХСН [11]. Частота госпитализаций и длительность пребывания в стационаре по поводу декомпенсации ХСН у больных СД значительно выше, что подтверждено крупномасштабными исследованиями BEST, RESOLVD, MERIT-HF [12].

Несмотря на сложность патогенетических взаимодействий между СД и ХСН, успешное лечение СД и его осложнений позволяет существенно уменьшить риск развития ХСН [29].

Инсулин необходим для лечения СД 1-го типа и лечения симптоматической гипергликемии у пациентов с СД 2-го типа и истощением β -клеток островков Лангерганса. Тем не менее, инсулин является мощным гормоном, вызывает задержку натрия и в сочетании со снижением глюкозурии способствует задержке жидкости, что может привести к усугублению симптомов ХСН [3].

Подбор таблетированных сахароснижающих препаратов у больных СД 2-го типа должен проводиться с учетом наличия у пациента ХСН.

Метформин – одно из наиболее часто назначаемых пероральных сахароснижающих лекарственных средств, который используют около 150 млн пациентов по всему миру [21]. Препарат селективно ингибирует окисление субстратов митохондриальной дыхательной цепи I, следствием чего является снижение продукции АТФ и сопутствующее накопление АДФ и АМФ, что, в свою очередь, приводит к активации АМФ-зависимой киназы (АМФК) – ключевой протеинкиназы, контролирующей энергетический обмен клетки. Метформин улучшает функцию кардиомиоцитов путем АМФК-опосредованной up-регуляции аутофагии (важный гомеостатический механизм, который подавляется при диабетической кардиомиопатии), улучшает митохондриальную организацию, устраняет нарушения релаксации через тирозинкиназа-зависимые изменения захвата кальция, уменьшает постинфарктное ремоделирование, замедляя развитие ХСН, и в целом улучшает кардиальную структуру и функцию [19, 21].

В значительном количестве работ продемонстрированы позитивные кардиальные эффекты метформина: снижение случаев ХСН в группе метформина по сравнению с препаратами сульфонилмочевины, отсутствие повышения риска ХСН с увеличением дозы препарата, низкий риск повторных госпитализаций по поводу ХСН, снижение смертности от всех причин среди пациентов с ХСН [2]. Тем не менее, длительное время в связи с предполагаемым повышением риска лактоацидоза метформин был противопоказан при наличии ХСН. Однако в опубликованном мета-анализе была проведена оценка результатов 9 исследований (34 504 пациента с СД и ХСН), которые включали 6624 (19%) пациентов, получавших метформин. Было про-

демонстрировано, что применение препарата ассоциировалось с 20% снижением смертности от всех причин, по сравнению с другими сахароснижающими средствами; не связано с пользой или вредом у пациентов со сниженной фракцией выброса (ФВ) <30% и СД; не связано с повышением риска смерти у лиц с СД и нарушением функции почек (было отмечено недостоверное снижение смертности от всех причин); ассоциируется со снижением госпитализации по поводу всех причин и госпитализаций, связанных с ХСН; не обнаруживает различий в развитии лактоацидоза, по сравнению с другими сахароснижающими препаратами [9].

В клинических рекомендациях Американской диабетической ассоциации (American Diabetes Association), так же как и в рекомендациях Европейского кардиологического общества (European Society of Cardiology, ESC), метформин позиционируется как препарат первого выбора у пациентов с ХСН и СД [1, 26]. Однако он противопоказан при тяжелой почечной и печеночной недостаточности из-за риска возникновения лактоацидоза.

По данным мета-анализа 7 рандомизированных клинических исследований, терапия тиазолидиндионами (глитазонами) ассоциируется с повышением риска ХСН [22], в частности, терапия росиглитазоном повышает риск ХСН в 2 раза по сравнению с плацебо [15]. Несмотря на химическое сходство, вероятно, пиоглитазон обладает несколько более выгодным профилем сердечно-сосудистых эффектов [28]. Тем не менее, на сегодняшний день установлено, что тиазолидиндионы (глитазоны) вызывают задержку натрия и воды и прогрессирование ХСН, поэтому не рекомендуются для использования у пациентов с СД и ХСН [1].

Препараты сульфонилмочевины (СМ) широко используются в лечении пациентов с СД 2-го типа, так как они высокоэффективны с точки зрения достижения гликемического контроля и снижения риска микрососудистых осложнений диабета. По механизму действия эти препараты являются блокаторами КАТФ-каналов (митохондриальных и сарколеммных), с чем связана их потенциальная кардиотоксичность: блокада КАТФ-каналов в сарколемме может приводить к укорочению потенциала действия и индуцировать тахикардию, блокада митохондриальных КАТФ-каналов ведет к увеличению продукции реактивных форм кислорода, повышению оксидативного стресса, митохондриальной дисфункции и открытию митохондриальных проницаемых временных пор (митохондриальные мегапоры, «mitochondrial permeability transition pores») [13].

Недавно опубликованный ретроспективный анализ 127 555 пациентов с СД 2-го типа, отобранных из 18 млн популяции, показал, что среди пациентов, получавших препараты СМ, в сравнении с пациентами, находившимися на терапии ингибиторами дипептидилпептидазы 4-го типа (ДПП-4), повышен риск госпитализаций по поводу СН [24]. В результате анализа 5 когортных исследований было показано, что риск ХСН на фоне приема препаратов СМ на 20% выше, чем на фоне метформина [28]. Поэтому следует соблюдать осторожность в применении препаратов СМ у пациентов с ХСН, однозначно исключая использование глибенкламида в терапии СД 2-го типа в сочетании с ХСН [1, 13].

Ингибиторы ДПП-4, помимо основного сахароснижающего действия, обладают также рядом других эффектов, в частности, влияют на снижение артериального давления, улучшение показателей липидного спектра, защиту эндотелиальных клеток, антиате-

рогенный эффект, что обеспечивает кардиопротективные свойства препаратов этой группы. В исследовании TECOS ситаглиптин в целом продемонстрировал нейтральный (сравнимый с плацебо) эффект в отношении развития сердечно-сосудистых событий. Не выявлено повышения частоты госпитализаций по поводу ХСН на фоне приема ситаглиптина по сравнению с плацебо [23]. Однако нельзя игнорировать противоположные данные мета-анализов, которые демонстрируют наличие ассоциации между ингибиторами ДПП-4 и повышенным риском развития острой СН, новых случаев ХСН и госпитализаций по поводу ХСН [8]. Поэтому представляется рациональным воздержаться от окончательных выводов о безопасности этих препаратов у больных СД и ХСН, по крайней мере, до тех пор, пока не будут установлены возможные механизмы развития этих эффектов.

С 2012 года в мировой диабетологической практике применяются препараты группы селективных ингибиторов почечного натрий-глюкозного котранспортера 2-го типа (SGLT2) в монотерапии и в составе комбинированной терапии СД 2-го типа. В 2014 году в клиническую практику вошел новый препарат этой группы – эмпаглифлозин.

Эмпаглифлозин снижает почечную реабсорбцию глюкозы и увеличивает выведение глюкозы с мочой, уменьшая тем самым гипергликемию, ассоциированную с осмотическим диурезом снижает вес и артериальное давление без увеличения частоты сердечных сокращений, снижает артериальную жесткость и сосудистое сопротивление, демонстрирует положительный эффект в отношении альбуминурии, гиперурикемии. Сердечно-сосудистая безопасность эмпаглифлозина изучалась во многоцентровом двойном слепом исследовании III фазы EMPA-REG OUTCOME [16], результаты которого показали, что лечение пациентов с СД 2-го типа эмпаглифлозином дополнительно к стандартной терапии снижает частоту госпитализаций по поводу ХСН, а также сердечно-сосудистую смертность, на 34%. Применение данного препарата у пациентов с ХСН и СД по профилю безопасности не уступает плацебо. Однако в отсутствие других исследований с применением лекарственных средств этой группы, полученные результаты с эмпаглифлозином не могут рассматриваться как доказательство эффективности данного класса препаратов [1].

Таким образом, учитывая ключевые патогенетические факторы, обуславливающие развитие и прогрессирование ХСН у пациентов с СД, особенности течения коморбидной патологии, важно применение сахароснижающих препаратов, которые являются безопасными в отношении сердечно-сосудистых исходов.

Додаткова інформація. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Список использованной литературы

1. Рекомендации ESC по диагностике и лечению острой и хронической сердечной недостаточности 2016 // Российский кардиологический журнал. – 2017. – №1 (141). – С. 7–81.
2. Azimova K. Cardiovascular safety profile of currently available diabetic drugs / K. Azimova, Z. San Juan, D. Mukherjee // The Ochsner Journal. – 2014. – Vol. 14. – P. 616–632.
3. Basal insulin and cardiovascular and other outcomes in dysglycemia. ORIGIN Trial Investigators / H.C. Gerstein, J. Bosch [et al.] // N. Engl. J. Med. – 2012. – Vol. 367. – P. 319–328.
4. Canafort M. What's new in heart failure in the patient with type 2 diabetes? / M. Canafort // Endocrinol Nutr. – 2015. – Vol. 62 (7). – P. 350–355.
5. Campbell P. The bi-directional impact of two chronic illnesses: heart failure and diabetes – a review of the epidemiology and outcomes / P. Campbell, S. Krim,

- H. Ventura // *Cardiac Failure Review*. – 2015. – Vol. 1 (1). – P. 8–10.
6. Cardiac outcomes after screening for asymptomatic coronary artery disease in patients with type 2 diabetes: the DIAD study a randomized controlled trial / L. Young, F. Wackers, D. Chyun [et al.] // *JAMA*. – 2009. – Vol. 301. – P. 1547–1555.
 7. Cardiovascular autonomic neuropathy in diabetes: clinical impact, assessment, diagnosis and management / V. Spalione, D. Ziegler, R. Freeman [et al.] // *Diabetes Metabolism Research and Reviews*. – 2011. – Vol. 27 (7). – P. 639–653.
 8. Cardiovascular effects of dipeptidyl peptidase-4 inhibitors in diabetic patients: a meta-analysis / G. Savarese, P. Perrone-Filardi, C. D'amore [et al.] // *Int. J. Cardiol.* – 2015. – Vol. 181. – P. 239–244.
 9. Comparative safety and effectiveness of metformin in patients with diabetes mellitus and heart failure: systematic review of observational studies involving 34,000 patients / D. T. Eurich, D. L. Weir, S. R. Majumdar [et al.] // *A. Circ. Heart Fail.* – 2013. – Vol. 6. – P. 395–402.
 10. Comparison of patients with heart failure and preserved left ventricular ejection fraction among those with versus without diabetes mellitus / D. Aguilar, A. Deswal, K. Ramasubbu [et al.] // *Am. J. Cardiol.* – 2010. – Vol. 105. – P. 373–377.
 11. Development of congestive heart failure in type 2 diabetic patients with microalbuminuria or proteinuria: observations from the Diabhyar (type 2 DIABetes Hypertension Cardiovascular Events and Ramipril) study / L. Vaur, P. Gueret, M. Lievre [et al.] // *Diabetes care*. – 2003. – Vol. 26. – P. 855–860.
 12. Diabetes, left ventricular systolic dysfunction and chronic heart failure / M. R. MacDonald, M. C. Petrie, N. M. Hawkins [et al.] // *Eur. Heart J.* – 2008. – Vol. 29 (10). – P. 1224–1240.
 13. Drug-induced mitochondrial dysfunction and cardiotoxicity / Z. V. Varga, P. Ferdinandy, L. Lliaudet [et al.] // *Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol.* – 2015. – Vol. 309. – H1453–H1467.
 14. Ford E.S. Trends in mortality from all causes and cardiovascular disease among hypertensive and nonhypertensive adults in the United States / E.S. Ford // *Circulation*. – 2011. – Vol. 123. – P. 1737–1744.
 15. Heart failure events with rosiglitazone in type 2 diabetes: data from the RECORD clinical trial / M. Komajda, J.J. McMurray, H. Beck-Nielsen [et al.] // *Eur. Heart J.* – 2010. – Vol. 31. – P. 824–831.
 16. Heart failure outcomes with empagliflozin in patients with type 2 diabetes at high cardiovascular risk: results of the EMPA-REG OUTCOME® trial / D. Fitchett, B. Zinman, Ch. Wanner [et al.] // *Eur. Heart J.* – 2016. – DOI: 10.1093/eurheartj/ehv728.
 17. IDF Diabetes Atlas, 7th edition, 2015. <http://www.idf.org/diabetesatlas/6e/Update> 2015.
 18. Kannel W. B. Role of diabetes in congestive heart failure: The Framingham study / W.B. Kannel, M. Hjortland, W.P. Castelli // *Am. J. Cardiol.* – 1974. – Vol. 34. – P. 29–34.
 19. Laubner K. Cardiovascular effects of antidiabetic therapies / K. Laubner, J. Seufert // *Dtsch. Med. Wochenschr.* – 2017. – Vol. 142 (10). – P. 737–745.
 20. Lehrke M. Diabetes mellitus and heart failure / M. Lehrke, N. Marx // *Am. J. Med.* – 2017. – Vol. 130 (6S). – S40–S50.
 21. Pryor R. Repurposing metformin: an old drug with new tricks in its binding pockets / R. Pryor, F. Cabreiro // *Biochem. J.* – 2015. – Vol. 471. – P. 307–322.
 22. Rationale, design, and baseline characteristics in evaluation of lixisenatide in acute coronary syndrome, a long-term cardiovascular end point trial of lixisenatide versus placebo / R. Bentley-Lewis, D. Aguilar, M.C. Riddle [et al.] // *Am. Heart J.* – 2015. – Vol. 169. – P. 631–638.
 23. Regional, age and sex differences in baseline characteristics of patients enrolled in the Trial Evaluating Cardiovascular Outcomes with Sitagliptin (TECOS) / M.A. Bethel, J.B. Green, J. Milton [et al.] // *Diabetes Obes. Metab.* – 2015. – Vol. 17 (4). – P. 395–402.
 24. Risk of hospitalization for heart failure in patients with type 2 diabetes newly treated with DPP-4 inhibitors or other oral glucose-lowering medications: a retrospective registry study on 127,555 patients from the Nationwide OsMed Health-DB Database / G. P. Fadini, A. Avogaro, L. D. Esposti [et al.] // *Eur. Heart J.* – 2015. – Vol. 36. – P. 2454–2462.
 25. Roger V.L. Epidemiology of Heart Failure / V.L. Roger // *Circ. Res.* – 2013. – Vol. 113 (6). – P. 646–659.
 26. Standards of medical care in diabetes – 2012. American Diabetes Association // *Diabetes Care*. – 2012. – Vol. 35. – S11–S63.
 27. Tao Z. Epidemiological perspectives of diabetes / Z. Tao, A. Shi, J. Zhao // *Cell. Biochem. Biophys.* – 2015. – Vol. 25 (2). – P. 41–43.
 28. The risk of heart failure associated with the use of noninsulin blood glucose-lowering drugs: systematic review and meta-analysis of published observational studies / C. Varas-Lorenzo, A.V. Margulis, M. Pladevall [et al.] // *BMC. Cardiovascular Disorders*. – 2014. – Vol. 14. – P. 129.
 29. Xu J. Cardiovascular safety of non-insulin pharmacotherapy for type 2 diabetes / J. Xu, R. Rajaratnam // *Cardiovasc. Diabetol.* – 2017. – Vol. 16 (1). – P. 18.
 30. Zannad F. Heart failure burden and therapy / F. Zannad, N. Agrinier, F. Alla // *EP Europace*. – 2009. – Vol. 11 (Suppl. 5). – P. V1–V9.

Резюме

Цукровий діабет та хронічна серцева недостатність: сучасний стан проблеми

T.M. Бенца

Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, Київ, Україна

Епідеміологічні та клінічні дані показали, що поширеність хронічної серцевої недостатності (ХСН) у хворих на цукровий діабет (ЦД) дуже висока, і прогноз для пацієнтів з ХСН гірший за наявності діабету, ніж при його відсутності. На даний час ЦД та ХСН набувають статусу епідемії XXI століття.

У статті наведено дані про механізми та особливості розвитку ХСН у хворих на ЦД. Між ЦД та ХСН існує патогенетичний взаємозв'язок. Інсулінорезистентність та компенсаторна гіперінсулінемія відіграють ключову роль у патогенезі ЦД 2-го типу. Порушення ремоделювання міокарда при ЦД 2-го типу зумовлене комбінацією факторів, пов'язаних з діабетичною кардіоміопатією, зниженням метаболічної активності кардіоміоцитів, недостатнім транспортом глюкози в клітини, ендотеліальною дисфункцією, діабетичною макро- та мікроангіопатією, фіброзом міокарда, що призводять до розвитку ХСН.

Представлено та проаналізовано можливості лікування антидіабетичними препаратами хворих на ЦД 2-го типу та ХСН. Спектр доступних антидіабетичних препаратів достатньо широкий, у межах від класичних (інсулін, бігуаніди, препарати сульфонілсечовини) до нових засобів (глітазони, інгібітори DPP-4, інгібітори ниркового натрій-глюкозного котранспортера 2-го типу). Серцево-судинні ефекти цих препаратів різноманітні, їх знання важливе в щоденній практиці для безпечного використання даних препаратів щодо ХСН. Під час лікування важливо безперервно контролювати динаміку ознак серцевої декомпенсації.

Ключові слова: цукровий діабет, хронічна серцева недостатність, антидіабетичні препарати, лікування

Summary

Diabetes mellitus and chronic heart failure: the current state of problem

T.M. Bentsa

Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education, Kyiv, Ukraine

Epidemiologic and clinical data have shown that the prevalence of chronic heart failure (CHF) in patients with diabetes mellitus (DM) is very high, and the prognosis for patients with CHF is worse in those with diabetes than in those without diabetes. Today, DM and CHF acquire the status of the epidemic of the XXI century.

The article presented data on the development mechanisms and the features of CHF in patients with DM. Between DM and CHF there is a pathogenetic relationship. Insulin resistance and compensatory hyperinsulinemia play a key role in the pathogenesis of DM type 2. Violation of myocardial remodeling in DM type 2 is caused by a combination of factors associated with diabetic cardiomyopathy, reduction of the metabolic activity of cardiomyocytes, insufficient glucose transport into cells, endothelial dysfunction, diabetic macro and microangiopathy, myocardial fibrosis leading to development of CHF.

The possibilities of therapy of anti-diabetic drugs in patients with DM type 2 and CHF have been presented and analyzed. The spectrum of available anti-diabetic drugs is extremely wide, ranging from the classical (insulin, biguanides, sulphonylureas) to the most recent agents (glitazones, DPP-4 inhibitors, sodium glucose cotransport-2 inhibitors). The cardiovascular effects of these drugs are multiple, their knowledge is important in the everyday practice, as the use of safe drugs regarding of CHF is preferred. During treatment it is important to continuously monitor of dynamics of the signs of heart decompensation.

Key words: diabetes mellitus, chronic heart failure, anti-diabetic drugs, treatment

Стаття надійшла в редакцію: 28.02.2018

Стаття пройшла рецензування: 19.03.2018

Стаття прийнята до друку: 28.03.2018

Received: 28.02.2018

Reviewed: 19.03.2018

Published: 28.03.2018